

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

PANCREATITIS AGUDA

Técnicas de imagen en la valoración inicial

La radiografía simple de tórax y de abdomen se realiza en todos los casos de pancreatitis aguda (PA). La primera determinará si existe derrame pleural y/o patrón alveolointersticial difuso (síndrome de dificultad respiratoria aguda). La incidencia de hallazgos es del 15-55%, fundamentalmente en pacientes graves. Por radiografía simple de abdomen se detecta íleo generalizado o local, gas retroperitoneal (infección) y/o aire extraluminal (perforación).

La ecografía debe realizarse en las primeras 48 horas, lo que permite determinar si el origen es biliar (colecistitis), si existe dilatación de vía biliar asociada, líquido libre intrabdominal o colecciones intrabdominales, pudiendo en muchas ocasiones determinar la inflamación pancreática. En un 25-50% de casos el páncreas no es ecográficamente valorable.

La TC helicoidal con contraste i.v. debe practicarse en todos aquellos casos con criterios de gravedad a las 48 horas del ingreso, aunque para determinar el porcentaje de necrosis como indicador pronóstico (índice de gravedad por TC) es conveniente esperar a las 72 horas.

La RM se reservará para pacientes con alergia al contraste yodado o con insuficiencia renal grave (creatinina ≥ 2 mg%)^{1,2}.

Indicaciones de la TC

La TC helicoidal multifase es el método de elección para el estudio morfológico y de perfusión de la glándula pancreática en los siguientes casos: cuando existen dudas diagnósticas, para evaluar la PA grave, cuando la evolución clínica es desfavorable y se sospechan complicaciones, para realizar maniobras intervencionistas, para el seguimiento de complicaciones establecidas y para la detección de complicaciones tardías. Cuando se instaure la necrosis licuefactiva (72 horas), aumentará la precisión diagnóstica de la TC para la detección de zonas necróticas. El desarrollo y extensión de la necrosis pancreática constituye el principal indicador de gravedad en la PA³.

Manejo de las complicaciones

En cualquier momento pueden producirse complicaciones graves y potencialmente mortales. La clasificación de Balthazar en complicaciones precoces, intermedias y tardías puede ser de utilidad en el manejo clínico de estos pacientes, aunque estos tres grupos pueden solaparse en el tiempo.

- **Precoces.** Se producen en los 2-3 primeros días, se asocian a insuficiencia multiorgánica y son responsables del 20-50% de la mortalidad.

- **Intermedias.** Aparecen entre la 2.^a y 5.^a semanas. Se observan en pacientes con PA grave y, normalmente, con necrosis pancreática. Son responsables de más del 50% de la mortalidad⁴.

La necrosis pancreática es un área de parénquima pancreático desvitalizado y queda bien establecida 96 horas después del inicio de los síntomas. Por TC se manifiesta como un defecto de perfusión focal, multifocal o difuso. Cuando el porcentaje de necrosis es $>30\%$, la especificidad de la TC es del 100%, pero disminuye al 50% si sólo existen pequeños focos necróticos. La necrosis se produce en alrededor del 20% de pacientes con PA y la infección secundaria a ésta aparece en un 5-10% de este grupo de pacientes^{1,2,4}.

La infección de la necrosis presenta un elevado índice de mortalidad, por lo que resulta indispensable practicar PAAF (punción-aspi-

ración con aguja fina) guiada por TC en caso de sospecha clínica (fiebre, leucocitosis e hipotensión entre la 2.^a y 4.^a semanas del inicio del episodio agudo). El tratamiento de elección de la necrosis infectada es la necrosectomía quirúrgica².

El absceso pancreático es una colección de pus intrabdominal circunscrita, habitualmente yuxtalglandular, que aparece entre la 3.^a y 4.^a semana en pacientes que han presentado colecciones líquidas peripancreáticas. Por TC se visualizan como colecciones de baja atenuación con una pared relativamente gruesa, y que a menudo contienen burbujas de gas. Aunque la presencia de gas en una colección es altamente indicativa de infección, puede ser secundaria a comunicación espontánea o quirúrgica con el tracto gastrointestinal¹. El drenaje percutáneo es un método efectivo. Se utilizan catéteres de grosor variable (14-24 F) en función de la viscosidad del absceso.

El pseudoquiste es una colección circunscrita de líquido pancreático rico en amilasa, rodeada por una cápsula fibrosa y tejido de granulación. Se origina por una disrupción del conducto pancreático. Para formarse, requiere ≥ 4 semanas. Las indicaciones de desbridamiento quirúrgico, drenaje percutáneo o endoscópico incluyen: pseudoquistes >5 cm, dolor, sospecha de infección, persistencia del mismo tamaño durante 6 meses, aumento de tamaño durante el seguimiento y obstrucción biliar o gastrointestinal^{2,4}.

La PA grave puede afectar al tracto gastrointestinal (cambios inflamatorios, hemorragia, necrosis, perforación, formación de estenosis e incluso obstrucción por pseudoquiste intramural), a la vía biliar (estenosis biliares y fístulas) y a las vísceras sólidas adyacentes (hígado, bazo y riñones).

- **Tardías.** Son complicaciones vasculares (inflamación y fibrosis perivascular con estenosis obstructiva y trombosis de vasos esplénicos) y hemorrágicas. La hemorragia masiva en la PA puede producirse por lesión vascular por extravasación de enzimas pancreáticas que erosionan la pared del vaso y originan un pseudoaneurisma que puede romperse, por laceración vascular directa, o a partir del sangrado de un pseudoquiste preexistente. La TC helicoidal es la técnica diagnóstica de elección y mostrará colecciones de alto coeficiente de atenuación en la cavidad peritoneal y/o retroperitoneo, dentro de colecciones líquidas o en el interior de un pseudoquiste preexistente, pudiendo detectar un pseudoaneurisma. La ecografía Doppler es útil para detectar el pseudoaneurisma. La angiografía urgente con embolización selectiva es el tratamiento de elección. La cirugía se reservará para sangrados venosos graves, sangrado difuso de pequeños vasos, pseudoquiste hemorrágico y embolización angiográfica inefectiva⁴.

Bibliografía

1. Balthazar EJ, Freeny PC, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994; 193: 297-306.
2. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42: S1-S13.
3. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603-613.
4. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis. *Clinical and CT evaluation*. *Radiol Clin N Am*. 2002; 40: 1.211-1.227.

Guadalupe Aguilar, Immaculada Lladó y Milagros Teixidó
Consorci Hospitalari de Terrassa. Barcelona

Radiología Abdominal 2005; 2(1): 1

LITERATURA AL DÍA

ESTADIFICACIÓN

Según el sistema de clasificación de Atlanta de 1992, las pancreatitis se pueden diferenciar en formas leves (pancreatitis edematosa o intersticial), que se asocian con buena evolución, y formas graves (pancreatitis necrotizante) con fallo multiorgánico, alta incidencia de complicaciones y elevada mortalidad. Por lo tanto, ante un episodio de PA, el primer paso es establecer rápidamente y con la mayor precisión la gravedad del proceso. La predicción de la gravedad se basa tanto en criterios clínicos y de laboratorio como radiológicos.

Los sistemas de clasificación clínicos se obtienen a partir de parámetros, tanto de exploración física como biológicos, resaltando entre los más usados los criterios de Ranson (se obtienen a las 48 horas) y APACHE II (se pueden establecer a las 24 horas). Estos sistemas valoran de forma indirecta la gravedad (signos de fallo orgánico), pero, en general, son complejos de recoger y poco útiles para predecir el riesgo individual de presentar complicaciones (necrosis, seudoquistes o abscesos). Un marcador de activación inmunológica muy utilizado es la proteína C reactiva (PCR), que es rápida y fácil de desarrollar con buenos resultados como indicador pronóstico de gravedad¹.

Los sistemas de estadificación radiológicos se basan fundamentalmente en la TC. Inicialmente se evaluaron los cambios inflamatorios intra y peripancreáticos, estableciéndose unos sistemas de graduación como los criterios clásicos de Balthazar (tabla 1) o la escala extrapancreática de Schröder (puntúa la presencia de edema alre-

dedor del páncreas, de la grasa mesentérica o perirrenal, la existencia de ascitis, derrame pleural o distensión intestinal). Posteriormente, se estableció la necrosis pancreática como uno de los criterios pronósticos más determinantes¹. Con la introducción del contraste i.v. en la TC se pudo valorar la presencia y extensión de la necrosis. Balthazar y cols.¹ introdujeron este factor y crearon el índice de gravedad por TC (IGTC) (tabla 1), obteniendo con la suma de la puntuación tres categorías relacionadas con la probabilidad de morbilidad: baja (0-3), media (4-6) y alta (7-10).

Sin embargo, algunos estudios recientes no han encontrado correlación entre el IGTC y el desarrollo de fallo orgánico, complicaciones extrapancreáticas ni vasculares. Además, la concordancia interobservador usando el índice de gravedad es sólo moderada (75%). Todo esto viene reflejado en un trabajo reciente de Mortelé y cols.² en el cual introducen criterios modificados al IGTC, incorporando las complicaciones extrapancreáticas y simplificando la clasificación (tabla 2). Comparando con el índice clásico, obtuvieron una variabilidad interobservador similar, aunque más correlación con la evolución en todos los parámetros, sobre todo en la presentación de fallo orgánico y la duración de hospitalización.

En una reciente publicación Casas y cols.³ se cuestionan la importancia de la necrosis pancreática como indicador pronóstico y se plantean la necesidad del uso sistemático de contraste i.v. en la TC temprana para establecer la gravedad. Sus resultados muestran que la presencia de necrosis pancreática fue un buen indicador de morbilidad, con alta especificidad. Además, ningún paciente con grados leves (A, B o C de Balthazar) en los estudios de TC tempranos (antes de 72 h) presentaron complicaciones y ninguno mostró ni evolucionó a necrosis, mientras que el 23% con grados graves (D o E) presentó complicaciones y el 6% murió. Por lo tanto, sugieren que debería comenzarse con una TC temprana sin contraste i.v. administrándolo únicamente en los que se observen signos de pancreatitis grave (grados D o E).

En cuanto a la utilidad de la RM en la valoración de la gravedad, recientes estudios muestran unos resultados similares a la TC en la estadificación de la enfermedad sin las contraindicaciones de ésta (alergia a contrastes yodados o insuficiencia renal). Además, valoran la morfología del conducto pancreático, sobre todo en los estudios con secretina, permitiendo la detección de roturas del conducto asociables a mayor incidencia de necrosis y a estancias hospitalarias más prolongadas. Concluyen que la RM puede contribuir en la valoración pronóstica y el manejo de las PA.

Tabla 1. Índice de gravedad por TC (IGTC)

Indicador pronóstico	Grados	Características	Puntos
Criterios clásicos de Balthazar	A	Páncreas normal	0
	B	Aumento focal o difuso del páncreas	1
	C	Alteraciones pancreáticas con cambios inflamatorios en la grasa pancreática	2
Inflamación pancreática	D	Colección mal definida única	3
	E	Dos o más colecciones mal definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas	4
Necrosis pancreática	Ninguna		0
	<30%		2
	>30-50%		4
	>50%		6

Tabla 2. Índice de gravedad por TC modificado (IGTCm)

Indicador pronóstico	Características	Puntos
Inflamación pancreática	Páncreas normal	0
	Alteraciones pancreáticas con o sin cambios en la grasa peripancreática	2
	Colección líquida pancreática o peripancreática o necrosis grasa peripancreática	4
Necrosis pancreática	Ninguna	0
	≤30%	2
	>30%	4
Complicaciones extrapancreáticas	Derrame pleural, ascitis, complicaciones vasculares, complicaciones parenquimatosas o afectación del tracto gastrointestinal	2

Bibliografía

- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603-613.
- Mortelé KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR*. 2004; 183: 1.261-1.265.
- Casas JD, Díaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *AJR*. 2004; 182: 569-574.

M.^a Jesús Martínez Pérez, Tomás Ripollés González
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Radiología Abdominal 2005; 2(1): 2

PANCREATOGRAFÍA POR RM

La pancreatografía por RM es una técnica diagnóstica no traumática alternativa a la colangiografía pancreática retrógrada endoscópica (CPRE) en la evaluación de la patología ductal pancreática¹. Utiliza como medio de contraste natural el agua estática de las secreciones biliares y pancreáticas a través de la adquisición de secuencias potenciadas en T2. Las indicaciones generales serían: imposibilidad de realizar CPRE, derivación pancreaticointestinal o gastrectomía, oclusión completa de los conductos pancreático y/o biliar, y sospecha de masa con obstrucción biliar/pancreática.

Técnica

Las exploraciones se realizan en nuestro centro con antena *torso-phased array*, y con registro del ritmo respiratorio. Se requiere ayuno completo de al menos 6 horas. Las secuencias utilizadas son: localizador tres planos, planos axial y coronal T2 FSE con supresión grasa 5-7 mm/1 mm, plano axial gradiente T1 en fase y fase opuesta 5-7 mm/1 mm, secuencias colangiográficas T2 FSE 2D axial y coronal oblicuo corte fino 3-4 mm/0 mm 20 a 24 cortes con reconstrucción multiplanar y corte grueso 30-40 mm/0 mm coronal 9 cortes con separación radial 15°.

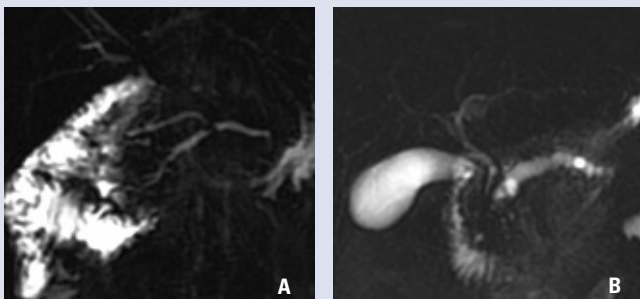


Figura 1a. Páncreas divisum. Coronal T2 FSE corte grueso. Conductos pancreáticos ventral y dorsal independientes en su trayecto y desembocadura duodenal. 1b. Pancreatitis crónica. Coronal T2 FSE corte grueso. Dilatación del conducto pancreático principal, con estenosis arrosariada y dilatación de conductos periféricos

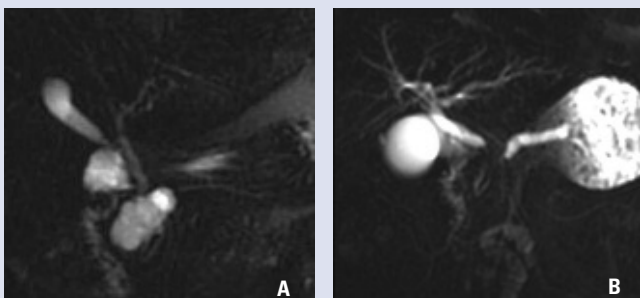


Figura 2a. Cistadenoma microquístico del páncreas. Coronal T2 FSE corte grueso. Lesión multiquistica de la cabeza pancreática, con conductos pancreático y biliar comunes de calibre normal. 2b. Adenocarcinoma pancreático. Coronal T2 FSE corte grueso. Estenosis de la confluencia de los conductos pancreático y biliar común

Indicaciones

Páncreas divisum. Ausencia de fusión de los conductos del páncreas ventral y dorsal, con conducto dominante (dorsal) desde la cola a la cabeza, cruzando al conducto biliar común y drenando en el duodeno a través de la papila menor (figura 1a). Se asocia a pancreatitis aguda idiopática en un 10-25% de los casos^{1,2}.

Páncreas anular. Es raro. La cabeza pancreática rodea a la segunda porción duodenal.

Unión anómala del sistema pancreaticobiliar. Unión de los conductos biliar común y pancreático fuera de la pared duodenal, lo que permite el reflujo de jugo pancreático que conlleva colangitis y se asocia con quistes de colédoco y carcinoma de la vía biliar⁴.

Pancreatitis aguda. Presencia de distensión ductal, disrupción o fuga del conducto y lesiones intraductales que pueden predisponer a la formación de pseudoquistes^{1,2,5}.

Pancreatitis crónica. Dilatación ductal, irregularidades murales, pérdida de la reducción normal del calibre y estenosis. Las estenosis son cortas, más lisas y simétricas que las asociadas a neoplasia. En casos avanzados la dilatación es más marcada, pueden existir cálculos intraductales y la ramificación tener aspecto de «cadena de lagos» (figura 1b)^{1,2,4}.

Patología traumática. Valora la disrupción del conducto pancreático y la existencia de colecciones asociadas.

Cistadenoma seroso (microquístico). Múltiples quistes menores de 2 cm con paredes y septos internos finos (figura 2a).

Neoplasia quística mucinosa (macroquístico). Lesiones quísticas mayores de 2 cm con porciones sólidas, papilas y septos más gruesos que en el microquístico.

Tumor intraductal productor de mucina¹.

Tumores neuroendocrinos: marcada hiperseñal en secuencias T2, son hipervasculares, con captación homogénea o en anillo en la fase arterial¹.

Adenocarcinoma ductal: obstrucción del conducto pancreático, irregular, nodular, en «cola de rata» o excéntrica. Otra posible aparición es como una invasión localizada del conducto, de 1 a 2 cm de longitud e irregular; si se asocia a obstrucción del conducto biliar común, el signo del doble conducto es típico (figura 2b)¹⁻³.

Bibliografía

1. Ito K, Koike S, Matsunaga N. MR Imaging of the pancreatic diseases. Eur J Radiol. 2001; 38:78-93.
2. Larena JA, Astigarraga E, Saralegui I, Merino A, Capelastegui A, Calvo MM. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the evaluation of pancreatic duct pathology. Br J Radiol. 1998; 71: 1.100-1.104.
3. Takehara Y. MR Pancreatography. Semin Ultrasound CT MRI. 1999; 5: 324-339.
4. Varghese JC, Masterson A, Lee MJ. Value of MR pancreatography in the evaluation of patients with chronic pancreatitis. Clinical Radiology. 2002; 57: 393-401.
5. Gosset J, Devière J, Matos C. Magnetic resonance imaging of acute pancreatitis: the pancreatogram. JOP. 2004; 5: 48-50.

Alejandro Vara Castrodeza y Trinidad Escudero Caro
Hospital Universitario «Río Hortega». Valladolid

Radiología Abdominal 2005; 2(1): 3

IMAGEN COMENTADA

PÁNCREAS DIVISUM

El páncreas divisum es la anomalía congénita más frecuente del páncreas, con una incidencia del 1,3 al 6,7% de la población. Se produce cuando los conductos pancreáticos dorsal y ventral no se fusionan y desembocan independientemente en el duodeno a través de dos papilas separadas. Se trata de una anomalía en el desarrollo embriológico del páncreas, consecuencia de un fallo en la fusión del páncreas dorsal y ventral que, en condiciones normales, se produce durante la séptima semana de gestación¹.

En el páncreas divisum, el conducto pancreático dorsal de Santorini, que es el dominante, drena la cola, el cuerpo y la parte superior de la cabeza, cruza por delante del colédoco y va a drenar en solitario a la papila menor, situada en un plano superior a la papila mayor; el colédoco desemboca en la papila mayor, junto con el conducto pancreático ventral de Wirsung, que drena la parte inferior de la cabeza y el proceso uncinado.

Existen tres tipos de páncreas divisum: el tipo 1 o clásico, en el que existe un fallo completo de la fusión; el tipo 2, en que el drenaje dorsal es dominante, en ausencia de un conducto de Wirsung; y el tipo 3 o páncreas divisum incompleto, donde existe un pequeño conducto comunicante.

La implicación clínica del páncreas divisum es controvertida. Algunos autores consideran que se trata de una anomalía congénita sin relevancia clínica, mientras que otros afirman que representa una causa de pancreatitis aguda y dolor epigástrico recurrentes. Posiblemente la causa de estas alteraciones es el resultado de la combinación de un orificio pequeño en la papila menor y la obstrucción intermitente por el paso de agregados proteináceos desde el conducto pancreático dorsal al duodeno¹.

La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) se ha considerado la técnica de referencia en el diagnóstico de páncreas divisum. El diagnóstico se establece cuando, tras canular la papila mayor, se produce un relleno del conducto hepático común y del conducto pancreático ventral y con la canulación de la papila menor se rellena el conducto pancreático dorsal, sin comunicación entre ambos conductos pancreáticos dorsal y ventral². Sin embargo, el páncreas divisum es una de las principales causas de canulación pancreática incompleta; cuando no se canulan las dos papilas, los hallazgos en la ERCP pueden ser ambiguos y dar lugar a un falso diagnóstico de carcinoma de páncreas o de ausencia congénita del cuerpo y cola del páncreas.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es una técnica inocua que en la actualidad se considera equivalente a la ERCP en su capacidad diagnóstica para un amplio grupo de enfermedades benignas y malignas pancreáticas y de la vía biliar²⁻⁴.

La CPRM permite demostrar simultáneamente los conductos ventral y dorsal del páncreas y establecer el diagnóstico de páncreas divisum con una fiabilidad muy alta⁵ (figura 1 y 2).

El hallazgo característico de páncreas divisum en la CPRM es la visión de un conducto pancreático dorsal largo en la cabeza del páncreas que cruza por delante al conducto hepático común y drena en solitario y por encima de la papila menor. El conducto pancreático ventral se ve como un conducto ciego que drena en la papila

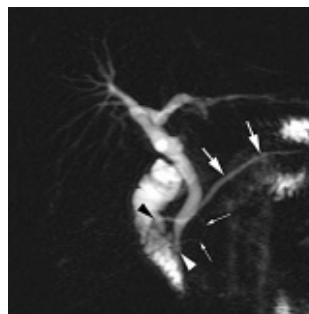


Figura 1. Colangiopancreatografía por RM. Imagen de 50 mm de grosor obtenida en plano coronal-oblicuo. El conducto pancreático dorsal (flechas gruesas) dominante se dirige desde la cola, cuerpo y mitad superior de la cabeza del páncreas a desembocar en la papila menor (punta de flecha negra). El colédoco (punta de flecha blanca) y el conducto ventral (flechas finas) se dirigen a la papila mayor

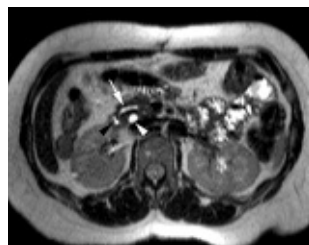


Figura 2. «Single-shot» TSE potenciado en T2 en plano axial con un grosor de corte 3 mm. El conducto pancreático dorsal (flecha) cruza por delante del colédoco (punta de flecha blanca) para desembocar en la papila menor (punta de flecha negra). Obsérvese la dirección vertical del colédoco que se dirige a la papila menor en una posición inferior a la de la papila menor

mayor. La diferencia entre páncreas divisum completo (tipo 1 y 2) e incompleto (tipo 3) es con frecuencia difícil de demostrar⁵.

La inyección intravenosa de secretina estimula el parénquima pancreático exocrino y provoca la distensión de los conductos pancreáticos por la acumulación de secreciones pancreáticas. Este efecto, además de permitir realizar una valoración dinámica de la funcionalidad de la papila menor, mejora la visualización de los conductos pancreáticos y aumenta la precisión de la CPRM en el diagnóstico tanto del páncreas divisum completo como del incompleto⁶.

En conclusión, los hallazgos en RM del páncreas divisum son tan específicos que permiten un diagnóstico seguro y evitan tener que recurrir a una técnica lesiva como la ERCP para el diagnóstico de esta malformación congénita.

Bibliografía

1. Quest L, Lombard M. Pancreas divisum: opinión divisa. Gut. 2000; 47: 317-319.
2. Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography. N Engl J Med. 1999; 341: 258-264.
3. Vitellas K, Keogan MT, Spritzer ChE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile duct abnormalities with emphasis on the single shot fast spin-echo technique. Radiographics. 2000; 20: 939-957.
4. Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour. Radiographics. 2002; 22: e2.
5. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. Radiology. 1996; 199: 99-103.
6. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, Spina S, Maresca G, Vecchioli A, Mutignani M, Marano P. Pancreas divisum and «santorinicele»: diagnosis with dynamic MR cholangiopancreatography with secretin stimulation. Radiology. 2000; 217: 403-408.

Rafaela Soler Fernández y Esther Rodríguez García

Servicio de Radiología. Hospital «Juan Canalejo». A Coruña

Radiología Abdominal 2005; 2(1): 4

NOTICIAS DE LA SEDIA

Estimados socios de la SEDIA y amigos:

Como muchos sabréis, se celebró en Murcia el IV Congreso de la Sociedad (Ecografía y Radiografía Contrastada: Técnicas, Guías y Diagnósticos) con una asistencia aproximada de unas 150 personas. Los responsables de la organización y el contenido de este congreso debemos a la colaboración del Servicio de Radiología del Hospital «Morales Messeguer» gran parte del éxito de esta reunión. Tras el Congreso, nos complace comentaros que el listado de miembros actualizado, disponible en la página Web de la SEDIA, tiene un total de 403 miembros.

El próximo V Congreso de la Sociedad está previsto para los días 3 y 4 de noviembre de 2005. El formato seguirá siendo de dos días intensivos con Guías Técnicas (¿cómo se hace?), Charlas Clínicas (¿cómo lo vemos?) y Guías de Práctica Clínica (¿qué debemos hacer?) junto a las comunicaciones presentadas. El tema y el lugar os lo comunicaremos tan pronto como la Junta Directiva tome la decisión.

En el marco de nuestras relaciones con la Sociedad Europea de Radiología Gastrointestinal y Abdominal (ESGAR), quisiéramos recordaros que en el 2005 (28-31 mayo) el congreso será en Florencia (Italia), en el 2006 (19-23 junio) en Creta (Grecia) y en el 2007 (12-15 junio) en Lisboa (Portugal). En esta reunión de Lisboa la SEDIA colaborará junto con nuestros compañeros portugueses para que este congreso sea todo un éxito científico y organizativo.

Durante el Congreso, se celebró, el 11 de noviembre, la Asamblea de la SEDIA en la que se aprobaron nuestros nuevos Estatutos con profundos cambios organizativos referentes a la Junta Directiva, a las funciones y el tiempo de permanencia de cada uno de sus miembros, y a la sistemática de acceso de los cargos. Con estas modificaciones estructurales se mejora la distribución de las tareas y la accesibilidad y participación de los miembros de la SEDIA en la Junta. Es para nosotros toda una satisfacción haber dotado a la Sociedad de una estructura ágil y útil para sus socios. En la nueva Junta Directiva, las funciones de sus miembros

están claramente establecidas: Presidente (representación, dirección y coordinación, visión estratégica), Presidente Ejecutivo (relaciones exteriores, guías y estatutos, nominaciones, menciones honoríficas), Vicepresidente (preparación de congresos, programa científico), Tesorero (finanzas, relaciones con la industria), Responsable de Comunicación (promoción de la sociedad, página web), Secretario (nuevos miembros, servicios a los miembros, relaciones con la secretaría) y Responsable de Educación (actividades docentes, formación continuada, actividades científicas e investigadoras, publicaciones científicas).

Para asegurar un periodo de transición desde la Junta electa en el momento de la constitución de la Sociedad y la nueva Junta, se decidió seguir el siguiente cronograma:

Transición desde 2005

Oct-2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
PEj	LMB	LMB	LMB	JLF	JLF	N1	N1
Pre	LMB	JLF	JLF	N1	N1	N2	N2
VPr	JLF	N1	N1	N2	N2	N3	N3
REd	FT	FT	FT	N5	N5	N5	N8
SEc	JP	JP	N4	N4	N4	N7	N7
RCo	RS	RS	RS	RS	N6	N6	N6
TEs	LLD	N4	N5	N6	N7	N8	N9

PEj: presidente ejecutivo; Pre: presidente; VPr: vicepresidente; REd: responsable de educación; SEc: secretario; RCo: responsable de comunicación y TEs: tesorero.

Donde LMB es Luis Martí-Bonmatí; JLF, Javier Lafuente; FT, Francisco Tardáguila; JP, Jordi Puig; RS, Rafaela Soler y LLD, Lluís Donoso. Los nuevos miembros de la Junta elegidos por los socios se denotan con la N (del 2005 al 2011 habrá 9 miembros elegidos).

Hasta el próximo número. •

Radiología Abdominal 2005; 2(1): 5

RADIOLOGÍA ABDOMINAL

Boletín Informativo Oficial de la SEDIA

Editor:

Dr. Luis Martí-Bonmatí (Valencia)

Comité Editorial

Dr. Francisco Tardáguila Montero (Vigo)

Dr. Jordi Puig Domingo (Sabadell)

Dra. Rafaela Soler Fernández (A Coruña)

Dr. Javier Lafuente Martínez (Madrid)

Dr. Lluís Donoso Bach (Sabadell)

Editor Asistente:

David Moratal Pérez (Valencia)

Coordinador:

Dr. L. Martí-Bonmatí

Coordinadora Editorial:

Àngels Bermejo

Diseño:

Climent Ambròs

©2005 LEN/MAYO INTERNATIONAL, S.A.

Aribau, 185-187, 2.º - 08021 Barcelona

Tel.: 93 414 46 05 / Fax: 93 202 07 71

Segre, 29, 1.º B - 28002 Madrid

Tel.: 91 411 58 00 / Fax: 91 515 96 93

Depósito legal: B-21.554-04

ISSN: 1698-1049

Impresión: Press Line